

Lactante con hiperexcitabilidad. Hipocalcemia sintomática tras el período neonatal

L. Escartín Madurga, A. Ayerza Casas, A. Lázaro Almarza, J. Morales Hernández, G. Bueno Lozano, J.L. Olivares López

Servicio de Pediatría. HCU Lozano Blesa (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2011; 41: 81-83]

RESUMEN

La presencia de hipocalcemia sintomática constituye una urgencia que requiere corrección iónica inmediata. Además del hipoparatiroidismo, siempre se debe descartar el déficit de vitamina D y el raquitismo carencial como mecanismo etiológico, ya que aunque es infrecuente en países desarrollados, se ha producido un aumento en nuestro medio en los últimos años debido a los fenómenos migratorios, entre otros factores. Presentamos un caso de hipocalcemia sintomática en un lactante de 3 meses.

PALABRAS CLAVE

Vitamina D, hipocalcemia, raquitismo.

Infant with hyperexcitability. Symptomatic hypocalcemia after the neonatal period

ABSTRACT

The presence of symptomatic hypocalcemia is an emergency that requires immediate ion correction. In addition to hypoparathyroidism, Vitamine D and rickets deficiency always has to be ruled as a causative mechanism, because although it is uncommon in developed countries, it has been an increase in our environment due to migration and other factors. A case of symptomatic hypocalcemia in 3 months infant is presented.

KEY WORDS

Vitamin D, hypocalcemia, rickets.

INTRODUCCIÓN

La hipocalcemia tras el período neonatal es una alteración poco frecuente y que suele cursar de forma asintomática. Ante la presencia de irritabilidad, hiperexcitabilidad neuromuscular, hiperreflexia, tetania e incluso convulsiones⁽¹⁾, se debe descartar esta patología, ya que la hipocalcemia aguda sintomática es considerada una urgencia que requiere una corrección iónica inmediata.

CASO CLÍNICO

Niño de 3 meses de edad que en las últimas 12 horas presenta irritabilidad y llanto intenso. Permanece afebril

sin otra sintomatología acompañante. Los padres lo relacionan con molestias bucales ya que el niño se lleva de forma constante las manos a la boca.

Antecedentes familiares y personales: Progenitores procedentes de Ecuador sin antecedentes de interés. Embarazo que cursó con preeclampsia desde las 24 semanas de gestación. Parto a las 36 semanas mediante cesárea urgente por este motivo.

PRN: 2100 g. LRN: 46 cm. Ingresado en Neonatología por bajo peso sin incidencias. Lactancia mixta hasta los 2 meses, en la actualidad lactancia exclusiva con fórmula artificial. Ganancia ponderal escasa. Desarrollo psicomotor normal. A los 18 días de vida fue valorado en el Ser-

Correspondencia: Laura Escartín Madurga
Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza
e-mail: lauesma@hotmail.com
Recibido: julio de 2011. Aceptado: julio de 2011

vicio de Urgencias por cuadro de vómitos coincidiendo con la ingesta de la primera dosis de vitamina D₃ que justificó su retirada con indicación de reintroducción progresiva, a pesar de lo cual los padres no se la administraron. Desde entonces refieren que le notan inquieto, con gran apetito pese a la escasa ganancia ponderal y con patrón de sueño escaso.

Exploración física: Peso: 5,04 kg (P3). Longitud: 59,5 cm (P25-50). Perímetro cefálico: 40,5 cm (P50). T.^a 36,2°C. Frecuencia cardiaca: 100 l.p.m. TA: 114/58 mmHg. Frecuencia respiratoria: 70 rpm. Saturación de oxígeno: 100%. Buen estado general. Adecuada hidratación y coloración de piel y mucosas. Bien perfundido. Normocéfalo con fontanela anterior normotensa de 4 x 5 cm. Craneotabes parietal bilateral. No suturas dehiscentes. Exoftalmos bilateral discreto. Tono y fuerza normal. ROT exaltados sin clonus. Tremulación de las cuatro extremidades, hiperexcitabilidad generalizada. Auscultación cardiaca: Soplo sistólico I-II/VI en meso no irradiado. Auscultación pulmonar: adecuada ventilación bilateral. Taquipnea. Tórax simétrico con tiraje intercostal y subcostal. Muguete en mucosa yugal. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

Ante la taquipnea e irritabilidad con normoventilación en Urgencias se realiza un ECG que evidencia un trazado rítmico sinusal sin otras alteraciones salvo un QTc de 0,50 seg., por lo que se decide ingreso para estudio.

Pruebas complementarias: Analítica: Hb: 10,3 g/dl, Hcto: 29,8 %, VCM: 78,7 fl. Leucocitos: 12000/mm³ (neutrófilos: 14%). Plaquetas: 334000/mm³. Gasometría capilar: pH: 7,34, PCO₂: 39 mmHg, HCO₃: 18,9 mmol/l. Exceso de base: -6,3 mmol/l. Lactato: 2,2 mmol/l. Bioquímica: glucemia plasmática: 93 mg/dl. Sodio: 143 mEq/l, Potasio: 5,7 mEq/l. Cloro: 112 mEq/l. Calcio: 8,69 mg/dl (N: 8,7-10,8 mg/dl). Calcio iónico: 0,84 mmol/l (N: 1,1-1,35 mmol/l). Fósforo: 4,49 mg/dl (N: 4,5-6,5 mg/dl). Cociente calcio/fósforo: 1,9. Magnesio: 1,73 mEq/l (N: 1,4-1,8 mEq/l). Urea: 0,21 g/dl. Creatinina: 0,2 mg/dl. Proteínas totales: 6,8 g/dl. AST: 75 U/l, ALT: 49 U/l, GGT: 44 U/l, FA: 1628 U/l (N: 50-400 U/l). PCR: <0,1 mg/dl. TSH: 4,79 U/l, T4 Libre: 0,93 ng/dl, PTH: 416 pg/ml (N: 60-135 pg/ml) 25-hidroxicolecalciferol (25-OH-D3): 23,3 ng/ml (N: >10 ng/ml). Colesterol total: 112 mg/dl. Triglicéridos: 218 mg/ml. Estudio de inmunidad celular y humoral: Normal. Estudio oftalmológico: Normal. Sedimento de orina y urocultivo: Normal. Función renal (orina 24h): Calcio: 2,8 mg/24h (N: 1-4 mg/kg/día). Fósforo: 44,12 mg/24h (N: 5 mg/kg/día), resto normal. Radiografía de tórax, cráneo y extremidades: Normal. Ecocardiograma: Normal.

Procedimientos durante el ingreso: Se inicia perfusión endovenosa para corrección de la hipocalcemia sintomática con gluconato cálcico al 10% (1 ml/kg) con corrección progresiva del trastorno iónico y los parámetros

electrocardiográficos. Posteriormente se inicia pauta de mantenimiento con gluconato cálcico 10% vía oral con buena tolerancia. Se asocia aporte de vitamina D₃ con dosis ascendente hasta normalización clínica y analítica.

Evolución tras el alta hospitalaria: En domicilio continúa con suplemento de calcio durante 2 meses y vitamina D₃ en dosis decreciente durante 3 meses hasta llegar a dosis habituales de 400 U de vitamina D₃/día. Lactancia de fórmula con tolerancia de la alimentación complementaria y buena ganancia ponderal. Clínicamente asintomático. Se realizan controles analíticos y revisiones en Cardiología con adecuada evolución.

DISCUSIÓN

El hipoparatiroidismo es la etiología más frecuente de hipocalcemia tras el período neonatal, pero también se debe considerar en estos pacientes un posible déficit de vitamina D, tanto por un aporte dietético escaso como por una insuficiente exposición a la radiación ultravioleta⁽²⁾.

El déficit de vitamina D produce una alteración en el metabolismo fosfocálcico, impidiendo la absorción intestinal de calcio. Inicialmente se producirá hipocalcemia aislada, que puede cursar de forma asintomática o con la aparición de crisis de tetania, convulsiones, disfunción miocárdica y más raramente laringoespasma, pero si este progresa puede desencadenar un hiperparatiroidismo secundario compensatorio con afectación de la mineralización y osificación del tejido osteoide, produciendo raquitismo carencial con alteraciones óseas características así como afectación del crecimiento^(3,4).

En el caso de nuestro paciente, el antecedente de abandono del suplemento de vitamina D₃ y los hallazgos clínicos orientaron el diagnóstico etiológico de la hipocalcemia a un déficit de vitamina D, raquitismo carencial o calciopénico. La presencia de hipocalcemia con fósforo normal o disminuido y la elevación de la PTH (figura 1) permiten confirmarlo⁽⁴⁾. La normalidad en el valor de 25-OH-D3 obliga a realizar diagnóstico diferencial con una posible resistencia a la vitamina D como factor desencadenante del proceso⁽⁵⁾. En nuestro caso se pudo descartar dada la adecuada evolución tras su administración. No se objetivaron alteraciones radiológicas características, probablemente debido al debut precoz del cuadro.

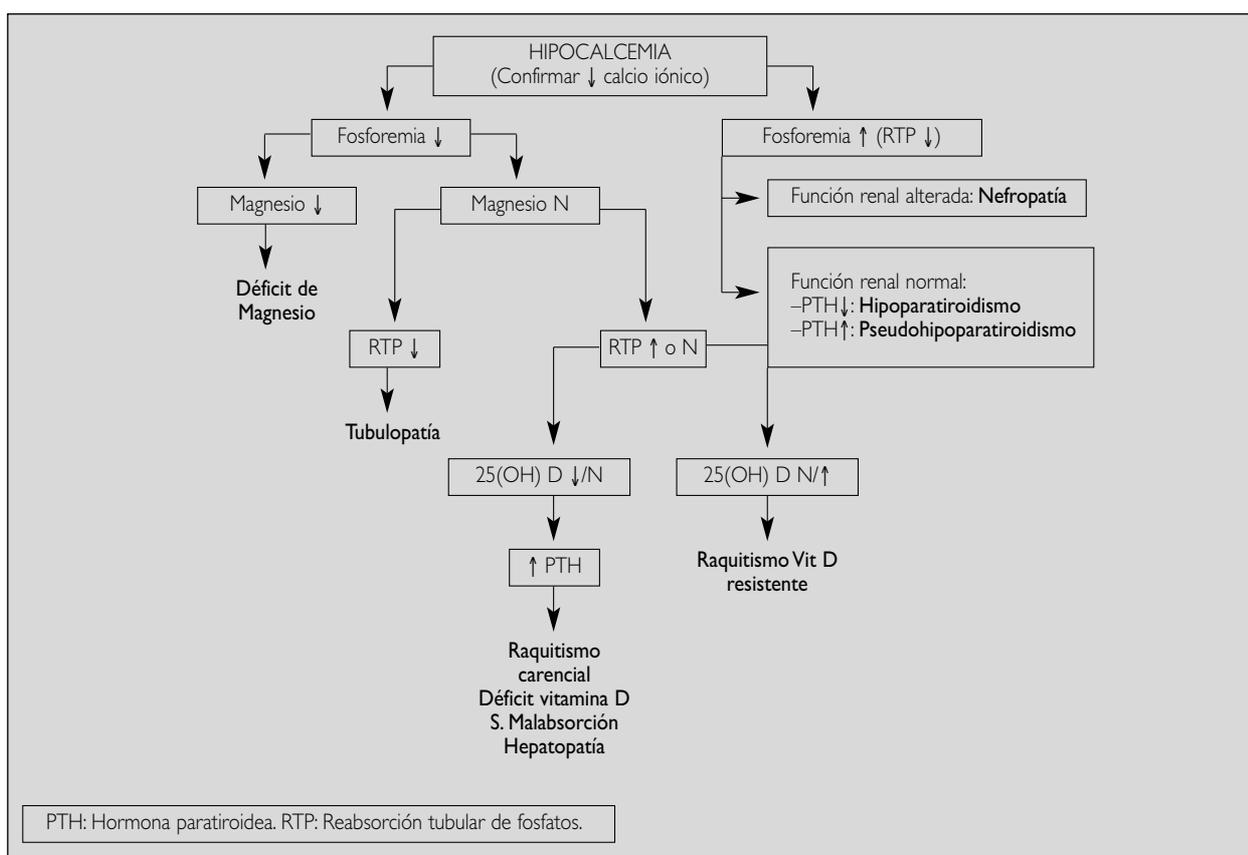
La hipocalcemia en la infancia se manifiesta clínicamente de forma variable en función de la gravedad y la cronicidad del trastorno iónico, pero se debe tener en cuenta que la presencia de hipocalcemia sintomática constituye una urgencia endocrinológica que requiere una corrección endovenosa inmediata con gluconato cálcico al 10% (1 ml/kg/6-8h) diluido 1:1 en S. Glucosado 5% por vía endovenosa^(5,6). Se debe realizar registro electrocardiográfico durante la perfusión por el riesgo de arritmias y evitar las extravasaciones por las lesiones tisulares

que estas conllevan. Si se realiza diagnóstico etiológico compatible con déficit de vitamina D y raquitismo carencial, se realizará tratamiento de mantenimiento con suplementos de calcio vía oral y vitamina D, con monitorización de los niveles plasmáticos periódicos^(7,8).

El raquitismo carencial es una patología de baja incidencia en la actualidad. Sin embargo, en los últimos años,

se ha producido un auge de la misma en nuestro medio, debido al movimiento migratorio creciente y a una menor exposición solar en los niños, entre otros factores. Conseguir un adecuado aporte en la dieta o mediante suplementos de vitamina D, así como asegurar una exposición solar suficiente, sobre todo en meses fríos, constituyen medidas preventivas esenciales para esta patología.

Figura 1. Diagnóstico diferencial de la hipocalcemia⁽⁹⁾.



BIBLIOGRAFÍA

- Bermúdez de la Vega JA, Borrajo Guadarrama E, Rivas Crespo F. Capítulo 28: Trastornos del metabolismo del calcio. En: Guías diagnóstico-terapéuticas en Endocrinología Pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. 2003. Disponible en <http://www.seep.es/privado/prpubli.htm> [fecha de acceso: julio de 2011].
- Walter C, Muñoz-Santanach D, Marín del Barrio S, Corrales Magín E, Pou Fernández J. Hipocalcemia sintomática secundaria a raquitismo carencial. Presentación de dos casos clínicos. *An Pediatr* 2010; 72: 343-346.
- Gancedo MC, Hernández-Gancedo MC. Raquitismo. *Pediatr integral* 2007; 11: 593-598.
- Peña J, Martínón-Torres F. Vitamina D. Raquitismos. En Cruz M. *Tratado de Pediatría*. 10.ª ed. Madrid: Ergón; 2011: 745-751.
- Halty M, Caggiani M. Raquitismo vitamina D dependiente tipo 1. *Arch Pediatr Urug* 2006; 77: 159-166.
- Borrás Pérez MV, Chueca Guindulain M, López Siguero JP, Vera Desojo A. Capítulo 34: Emergencias/Urgencias en Endocrinología pediátrica. En: Guías diagnóstico-terapéuticas en Endocrinología Pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. 2003.
- Zerpa de Miliani Y, Paoli-Valeri M. Actualización diagnóstico-terapéutica del raquitismo. Revisión. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2004; 2: 2-9.
- Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. *Tratado de Urgencias en pediatría*. Ergon; 2005: 390-412.